نبـض متنـاوب

مجله نظام پزشکی
سال هفتم ، شماره ۵ ، صفحه ۳۲۶ ، ۱۳۵۹

دکتر شاپور جوان ـ دکتر علیرضا سرکاراتی ـ دکتر بهمن شفائیان*

مقدمه :

روش‌هـای بی خطر و غیر تهاجمی (non Invasive) بـرای بررسی وفهم بهترمسائل‌فیزیولژی قلب وعروق بواسطه ساده‌بودن وارزانی قیمت مورد توجه روزافزون قرارگرفته است .

نبض متناوب که نخستین بـار تـوسط Traube ، درسال ۱۸۷۲ توصیف گردید، ازجمله مسائلی‌است که با روش‌های غیرتهاجمی و بی دخالت عوامل خارجی می‌توان آنرا مورد بررسی قرارداد (۶،۴). نبض متناوب عبارتست از تناوب فشار سیستولیك بطن‌چپ درحالیکه قلب ریتم منظم و سینوسی داشته و عامل تنفس هیچگونه دخالتی در این مساله نداشته باشد و بعبارت دقیقتر نبض متناوب عبارتست از تناوب حجم پایـان دیاستول بطن‌چپ کـه منجر به آلترنانس‌طول‌الیاف عضلانی‌وقدرت‌انقباضی‌میوکارد می گردد(۱).

دراین مقاله ابتدا دو بیمار با نبض متناوب معرفی می گردد کـه یکی ازآنها یکسال پس از تشخیص عارضه قوت کرد و بیمار دوم که ۵ سال از زمان تشخیص او می گذرد هنوز درقید حیات است و تحت درمان قراردارد . سپس پیش‌آگاهی نبض‌متناوب باختصار مورد بحث قرار می گیرد.

شرح بیماران :

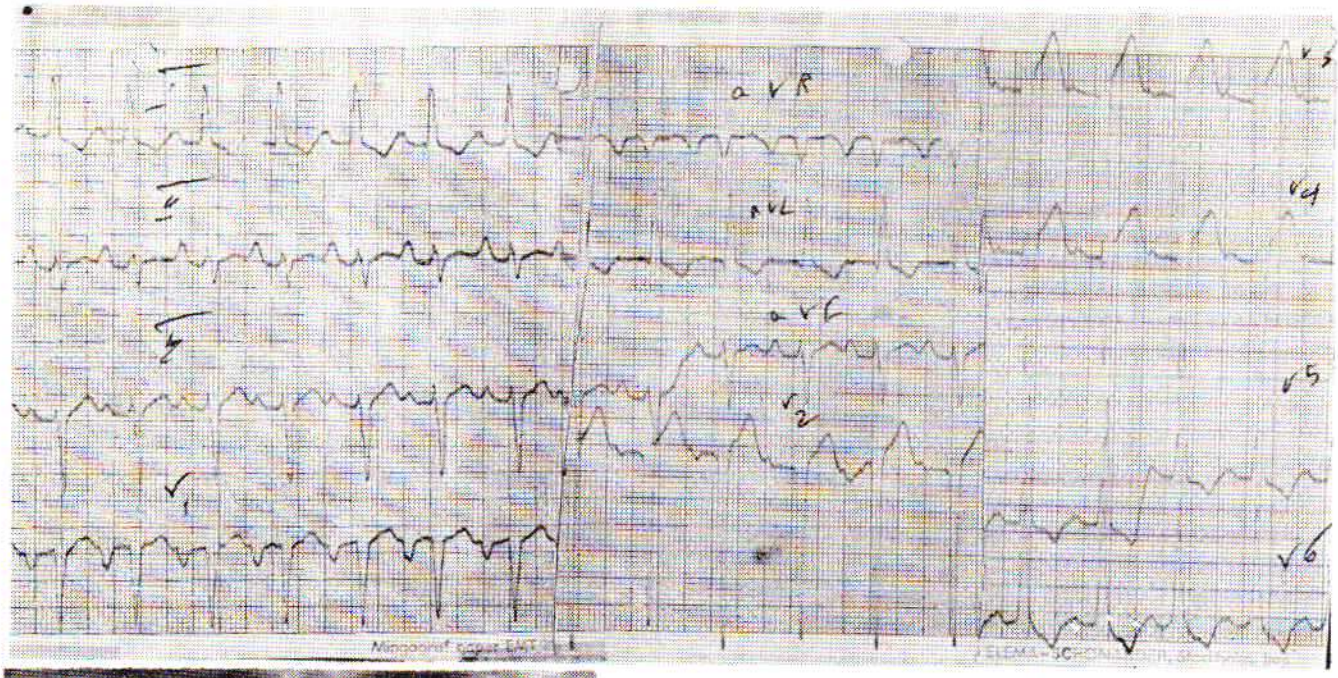
بیمار اول ـ ع. ر، فرزند بهرام، ۳۰ساله،کاسب، اهل‌کرمانشاه بعلت دردقفسه‌سینه وتنگی نفس‌مراجعه‌کرد . بیماری از۴ ماه قبل بصورت تنگی نفس درحین‌کار روزانه شروع شده وتدریجاً بیمار با ۳۰ قدم‌راه رفتن‌ویا بالا رفتن ازچند پله‌خسته شده وازحرکت بازمی‌مانده‌است . گاهی‌بیماردچار درد پشت جناغ سینه می‌شده‌که این دردبه‌پشت وشانه چپ انتشارداشته وبا استراحت بهبود نسبی می‌یافته است . اختلال تنفسی درموقع استراحت وحالت خوابیده را ذکر نمی‌نمود.

در سابقه شخصی و خانوادگی وی نکته مهمی وجود نداشت . در معاینه فیزیکی کبودی‌درانتهاها (سیانوز) نداشت. وریدهای گردن در زاویه ۴۵ درجه برجسته بنظر می‌رسید . دردق ریه‌ها ماتیته نسبی درقاعده هردو ریه ودرسمع رالهای مرطوب درقاعده ریه‌ها شنیده می‌شد . ماتیته قلب بطرف چپ بسط یافته ودرسمع‌قلب‌شدت صدای‌اول متغیر بود وسوفل‌پان سیستولیك درجهٔ ۲/۶ درنوك‌قلب بگوش می‌رسید . شدت این سوفل نیز متغیر بود و تا اندازه‌ای به زیر بغل انتشار داشت . درمعاینه شکم، کبد حدود ۴ سانتیمتر زیر لبه دنده‌ها قابل لمس وکمی حساس بـود . برگشت کبدی‌ـ وداجی منفی وطحال غیرقابل لمس بود .

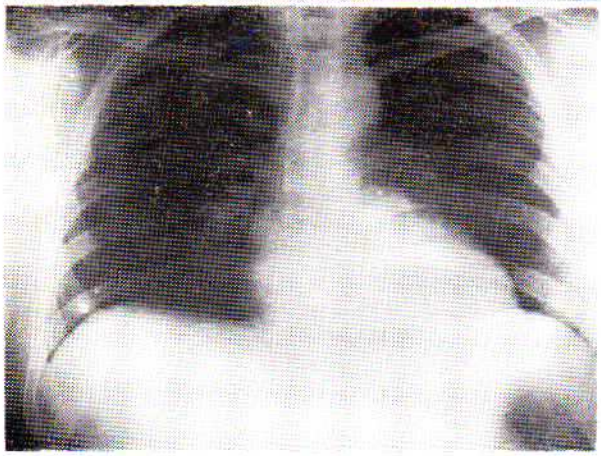
ورم محیطی وجود نداشت . معاینه اندام‌هـا و دستگاه عصبی نکته مهمی‌را نشان نداد . فشارخون متناوباً ۱۲۰/۷۰ وصفر ، نبض ۷۰ در دقیقه ودارای تناوب بود. درجه حرارت ۳۷/۸ و فشار وریدی ۱۹ سانتیمترآب نشان میداد .

---

* مرکز پزشکی رازی ـ دانشگاه تهران.



شکل ۱

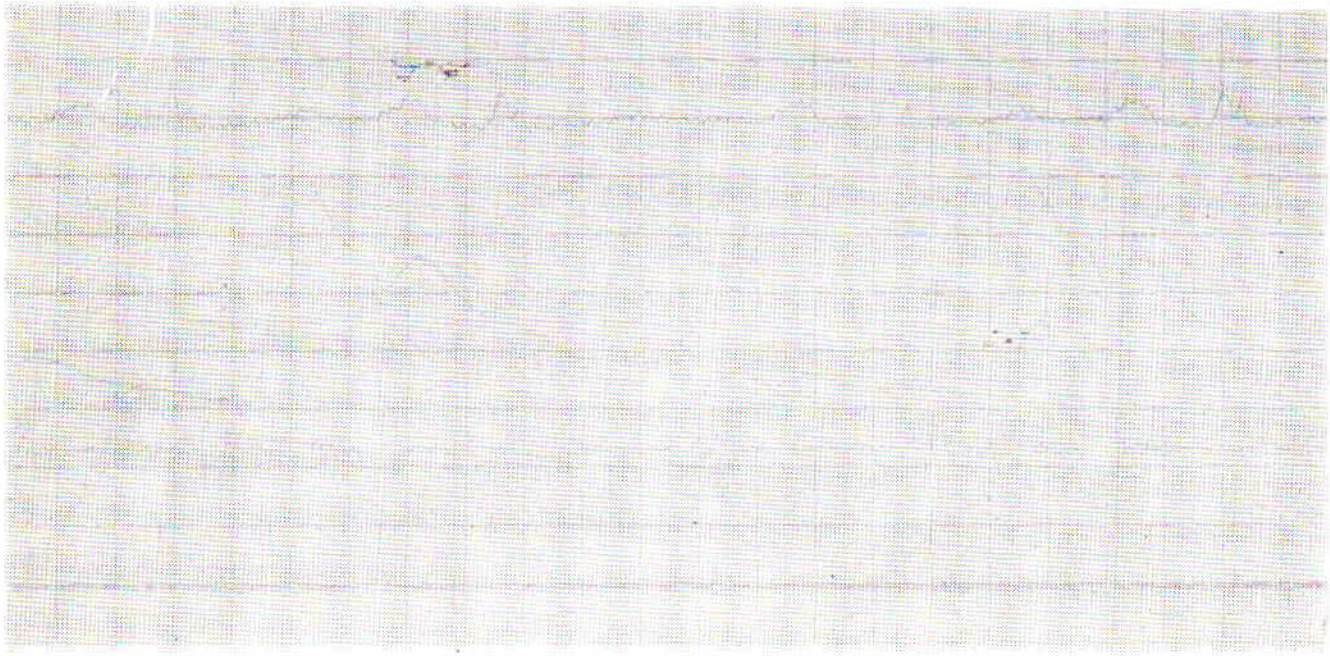


شکل ۲

درالکتروکاردیوگرام (شکل ۱) انحراف محور به چپ (حدود ۴۰ـدرجه)، هیپرترفی دهلیز چپ و بطن چپ همراه با موج T منفی دراشتقاق‌های I و avl و V۵ و V۶ دیده می‌شد .

درپرتونگاری سینه، سایه قلب بزرگ (بیشتر بطن چپ) و بافت ریه‌ها پاك بود (شکل ۲). در رادیوسکوپی ضربان‌هـای دوبطن ناهماهنك و فاصله زمانی میان ضربان بطن چپ و آئورت مشهود بود .

در منحنی نبض‌کاروتید خارجی‌تناوب واضح‌دیده میشد (شکل۳).



شکل ۳

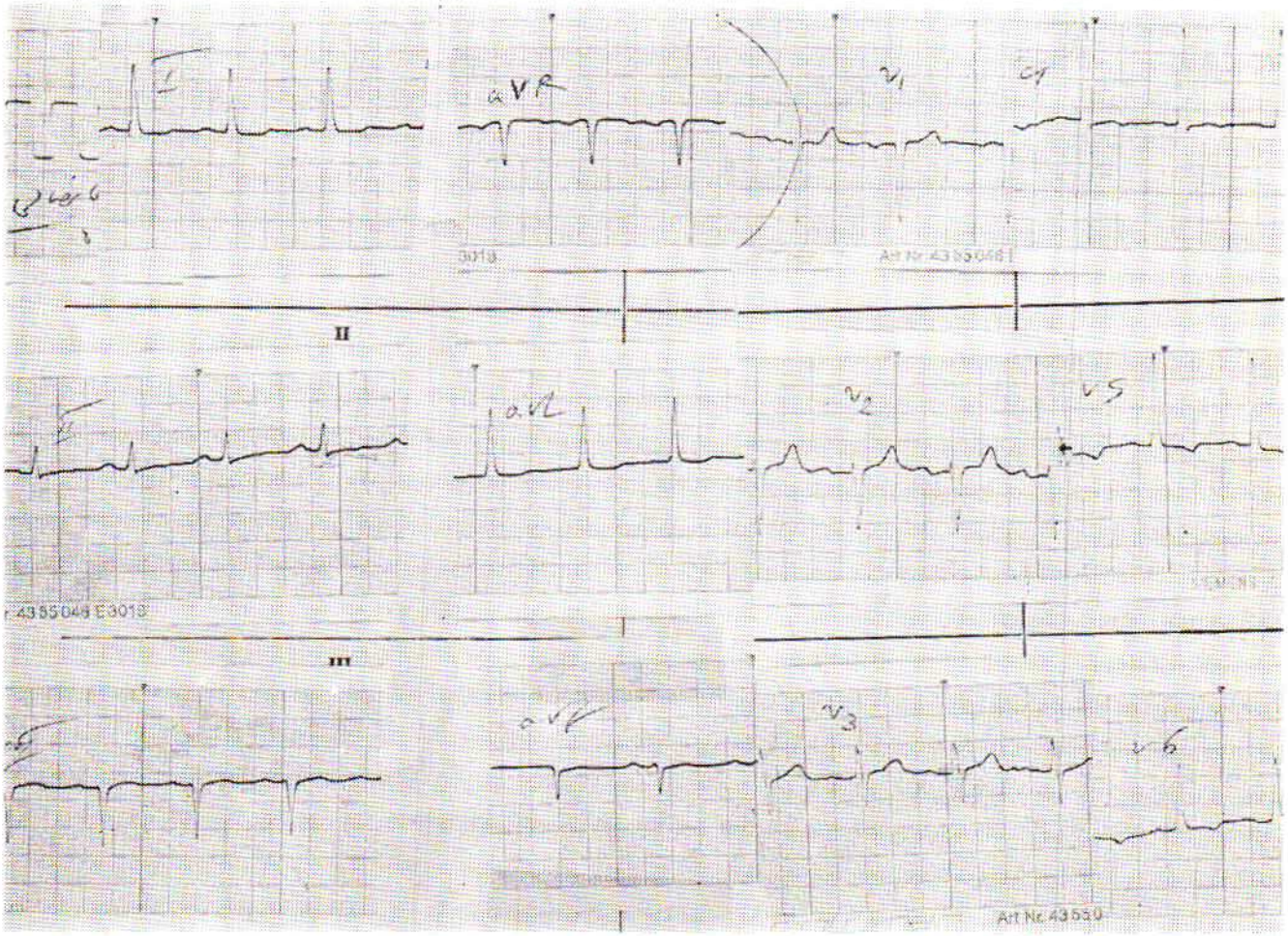
درآزمایش‌های انجام‌شده ، گویچه سفید ۷۲۵۰ درمیلی‌متر مکعب، نوتروفیل ۶۳٪، لنفوسیت ۳۴٪، مونوسیت ۲٪ ، ائوزینوفیل ۱٪، هموگلوبین ۱۶/۲ ، هماتوکریت ۵۰ وسرعت رسوب گلبولی درساعت اول ۲ میلی‌متر بود . قندخون ۸۱ سانتی گرم، اوره ۳۹ میلی گرم، کلسترول ۲۵۵ میلی گرم، CPK (کراتینین فسفوکیناز) ۱۰ واحد، سرم گلوتامیك اگزال استیك ترانس آمیناز (SGOT) ۳۱ وسرم گلوتامیك پیرویك ترانس آمیناز (SGPT) ۳۷ واحد بود . آزمایش ادرار درحد طبیعی و عیار آنتی استرپتولیزین O (ASTO) ۱۰۰ واحد تود ، آزمون مانتو ++ ، کشت خون وجستجوی سلول LE منفی بود. در الکتروفورز پروتئین‌ها مقدار پروتئین تام ۷/۵ گرم درصد ، آلبومین ۴۷٪، آلفا یك ۱٪، آلفادو ۱۵٪، بتا ۱۹٪ وگاما ۱۸٪ بود .

بیمار تحت درمان با دیژیتال وداروهای مدر بامقدار نگهدارنده قرار گرفت وبا بهبود نسبی مرخص گردید ویکسال بعد در تابلو نارسائی قلبی مقاوم به درمان فوت کرد .

بیمار دوم :

الف. ر ، فرزند حسن، ۴۳ ساله، اهل خرم آباد ودبیر ورزش، بعلت تنگی نفس و ضعف عمومی مراجعه کرد . بیماری از سه ماه قبل شروع شده بطوریکه ابتدا دچار تنگی نفس موقع فعالیت شده سپس خیز اندام تحتانی بروز نموده است. دراینمدت درد قفسه‌سینه و ناراحتی تنفسی در موقع استراحت و حالت خوابیده وجود نداشت .

درسابقه شخصی و خانوادگی بیمار جز ابتلاء پدر وی به دیابت وفشارخون نکته دیگری وجود نداشت . درمعاینه فیزیکی درسر و گردن نکته مرضی مشاهده نگردید. دق وسمع ریه‌ها طبیعی بود. در سمع قلب شدت صدای اول در ضربانهای مختلف متغیر بود و درنوك قلب سوفل سیستولیك درجه ۲/۶ بگوش می‌رسید ولی انتشار واضحی نداشت . درمعاینه شکم، کبد وطحال قابل لمس نبود و بزرگ شدن غده‌های کشاله‌ران وجود نداشت . در اندام تحتانی ورم خفیف گوده گذار (+) مشهود بود . معاینه دستگاه عصبی نکته مهمی را نشان نداد. درجه حرارت ۳۷ درجه سانتی گراد، تنفس ۲۰ در دقیقه ، نبض ۸۰ در دقیقه و دارای تناوب مکانیکی بود . فشارخون متناوباً ۱۴۰/۸۰ وصفر بود . درالکتروکاردیوگرام T منفی در اشتقاق‌های V_4 V_5 V_6 مشهود بود (شکل ۴).

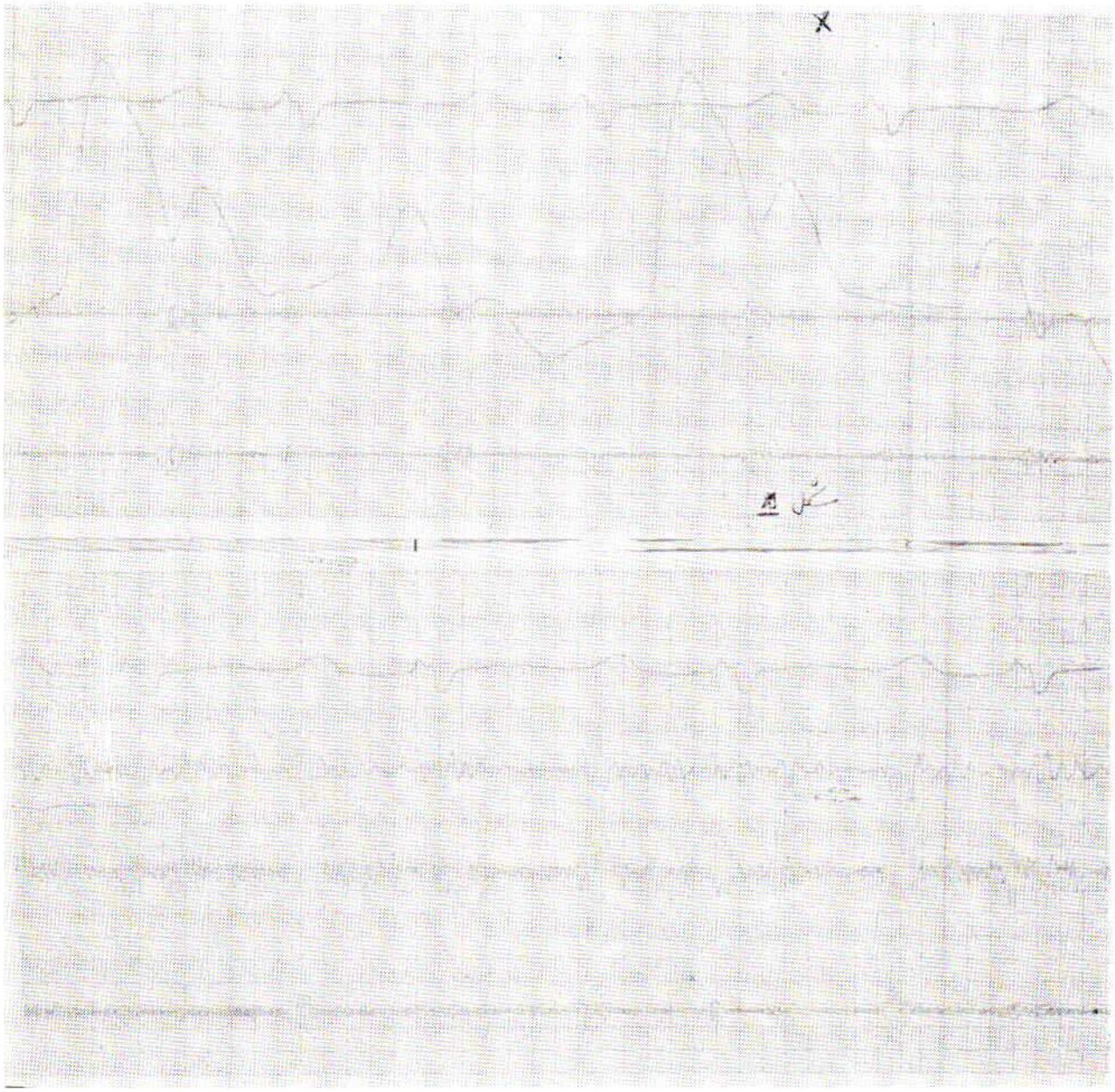


شکل ۴

در پرتونگاری سینه مختصر بزرگی سایه قلب (بیشتر بطن چپ) دیده می‌شد . با قراردادن یك کاتتر درشریان رانی منحنی نبض شریانی رسم گردید و تناوب مکانیکی کاملا واضح را نشان داد . در رسم صداهای قلب (فونوکاردیوگرام) همزمان تغییر شدت صدای اول مشاهده گردید (شکل۵).

درآزمایش‌های انجام شده گویچه سفید ۴۸۰۰ درمیلیمتر مکعب، نوتروفیل ۶۴٪، لنفوسیت ۳۲٪ ، منوسیت ۳٪ ، ائوزینوفیل ۱٪ ، هموگلوبین ۱۴/۶ ،وهماتوکریت۴۵٪ وسرعت رسوب گلبولی در ساعت اول ۱۵ میلیمتر بود .

قند ۱۶۰ میلی گرم ، اوره ۲۵ میلی گرم ، اسید اوریك ۹/۲ میلی گرم، SGOT ۱۲ واحد، SGPT ۶ واحد، فسفاتاز آلکالن ۴۱ واحد(طبیعی تا ۵۰ واحد) ، عیار ASTO ۱۲۵، سدیم ۱۳۱ وپتاسیم ۳/۲ میلی اکی‌والان در لیتر بود . آزمایش ادرار در حد طبیعی و سلول LE منفی بود . بیمار یکدوره رژیم دیابتی و دیژیتال و داروی مدر با مقادیر نگهدارنده دریافت نمود و با بهبود نسبی مرخص شد وهر ۶ ماه یکبار جهت کنترل مراجعه میکرد. تا کنون که ۵ سال از زمان تشخیص عارضه می گذرد، تغییری در علائم وی پیدا نشده است .



شکل ۵

بحث :

از نظر فیزیولوژی مرضی دونظریه برای بیان نحوه بروز نبض متناوب ابرازشده است :

اول ـ تناوب حجم پایان دیاستول بطن چپ کـه خود به تناوب طول الیاف عضلانی میوکارد و درنتیجه آلترنانس قدرت انقباضی میوکاردمنجر می گردد وبرپایه قانون استارلینك قراردارد .

دوم ـ تناوب قابلیت انقباض میوکارد (اینوتروپیسم) بعنوان‌علت اولیه شناخته شده و آلترنانس حجم پایان دیاستول بطن چپ را عامل فرعی‌محسوب می‌دارند ، امروزه رفلکس «کاروتید، واگ، دهلیز» را اساس فیزیولوژی مرضی نبض متناوب می‌دانند.

هرگاه فشار جریان خون درعروق بزرگ (کاروتید و آئورت) بهرعلت‌کاهش یابد ، ازطریق رفلکس «کاروتید ، واگ ، دهلیز» قدرت انقباضات دهلیز افزایش یافته وموجب ازدیاد فشار وحجم پایان دیاستول بطن‌هـا می گردد ومنجر به تولید یك نبض قوی محیطی‌خواهد شد (۷).

بالکس افزایش فشار درکاروتید (مثلا بعد از اکستراسیستول بطنی) ازطریق‌همان رفلکس‌موجبات کاهش قدرت انقباضی دهلیز وکم شدن حجم وفشار پایان دیاستول بطن‌را فراهم‌آورده وسبب بوجودآوردن نبض محیطی ضعیف می گردد . مبداء رفلکس‌فوق، گیرنده‌های‌فشارخون(یا رورسپتورها) موجود درسینوس کاروتید می‌باشند . ازاینجا می‌توان بدین نکته پی‌برد کـه چگونه در نارسایی قلب با برونده پائین(Low output failure) کاهش حجم ضربـانی ، مقدار خون وارد شده درآئورت وکاروتید را کم نموده وبا فعال شدن رفلکس «کاروتید ، واگ، دهلیز» وبالا، رفتن قدرت انقباضی دهلیزهـا ، حجم پایان دیاستول بطن چپ افزایش یافته ونبض محیطی قوی وپرخواهد شد .

علل شایع نبض متناوب، بیماری عروق‌کورونر، فشار خون بالا ، تنگی اکتسابی دریچه‌آئورت ، بیماریهای اولیه میوکارد وبندرت تنگی مادرزادی دریچه آئورت و بیماری قلبی با منشاء سیفیلیس می‌باشد (۴).

نبض متناوب بصورت موقت و زودگذر بعد ازاکستراسیستول‌های بطنی دیده می‌شود و بدینجهت در بررسی این عارضه ضربان بعد ازاکستراسیستول را درنظر نمی گیرند چون این‌ضربان‌خودبخود شدیدترازمعمول می‌باشد .

نبض‌متناوب با آلترنانس سوفل‌های قلبی‌همراه است. بدین‌ترتیب که شدت سوفل درضربانی که نبض مربوط بآن ضعیفتراست کمتر ودرضربان بعدی بیشترمی‌شود واین مساله درتنگی‌دریچه‌آئورت مشاهده می گردد. همراه بودن‌نبض‌متناوب باآلترنانس‌الکتریکی خیلی‌نادراست ودرموارد معدودی از پریکاردیت با مایع گزارش شده است(۲). تحریك‌گیرنده‌های‌آلفا ویا بتا آدرنرژیك ومهار سیستم کولینرژیك تـأثیری روی نبض متناوب ندارد (۳ ، ۴). نبض متناوب نمودار نارسایی‌بطن چپ ونشانهٔ وخامت‌پیش‌آگاهی بوده وحداکثر طول عمر بعد از تشخیص این عارضه۷ سال بوده است (۷، ۸).

در دوبیمار معرفی‌شده علیرغم درمان نارسایی قلب، یکی از آنها یکسال بعدازتشخیص فوت کرد و بیمار دیگر۵ سال بعدازتشخیص نبض متناوب هنوز در قید حیات است و می‌توان نتیجه گرفت که درمـان هیچگونه تأثیری روی پیش‌آگاهی ندارد . چنین بنظر می‌رسدکه‌سرانجام عارضه با بیماری اولیه وبعبارت دیگربا عامل سببی‌نبض‌متناوب ارتباط دارد. هرچندکه علت دقیق‌عارضه دراین دوبیمار مشخص‌نگردید ولی احتمالا دراین‌دوبیمار، بیماری‌اولیه میوکارد عامل سببی نبض متناوب بوده است.

با توجه به سن، نبودن فشارخون بالا، فقدان سوفل‌تنگی‌آئورت وعلائم قلبی‌وسیفیلیس‌میتوان بیماری اولیه‌میوکارد را بعنوان عامل سببی نبض آلترنانس مطرح نمود . ولی بهتراست ازانتخاب این نوع نبض بعنوان نشانه پیش‌آگاهی نامساعد در بیماریهای اولیه میوکارد خودداری شود وبعبارت دیگر ممکن است بیمارعلیرغم وجود نبض‌متناوب عمر نسبتاً طولانی بعد از تشخیص‌عارضه داشته باشد .

خلاصه و نتیجه :

دوبیمار مبتلا به نبض متناوب معرفی گردید . فیزیولوژی مرضی عارضه براساس رفلکس « کاروتید ، واگ ، دهلیز » مورد بحث قرار گرفت . طول عمر بیماران پس از تشخیص نبض آلترنانس غالباً کوتاه است ودرمان‌علامتی‌تاثیری برپیش‌آگاهی‌ندارد. زیرا پیش‌آگاهی با بیماری اولیه ارتباط دارد.

نکته مهم درمورد بیماران مورد بحث‌اینستکه که یکی ازبیماران با وجود درمان مناسب یك سال پس از تشخیص‌فوت‌کرد و بیمار دوم ۵ سال‌پس ازتشخیص نبض متناوب هنوز درقید حیات‌میباشد. احتمالامیتوان اختلاف‌طول عمر دوبیماررا براساس‌سرعت‌پیشرفت بیماری اولیه میوکارد دربیمار اول وکند بودن سیر بیماری اولیه میوکارد دربیمار دوم تفسیر نمود.

REFERENCES:

1- Cohn, K. E., Sandler, H., Hancock, E. W.: Mechanisms of pulsus alternans. Circulation 36: 372, 1967.

2- Costeas, F. X., Poulias, G . , Louvros, N . , et al : Acoustic, mechanical and electric alternans in hemopericardium of occult leukemic origin. Chest 60: 540, 1971.

3- Harris, C. L., McCleskey, R. M., Desser, K. B., Benchimol, A.: Influence of positional change on pulsus alternans. Chest 71: 83, 1977.

4- Harris, L. C., Nghiem, Q. X., Schreiber, M. H., Wallace, J. M. : Severe pulsus alternans associated with primary myocardial disease in children, Circulation 34: 948, 1966.

5- Leighton, R. F., Zaron S. J . , Robinson , J . L. : Left ventricular mechanical alternans in man : Etfects of atrial pacing. and isoproterenol. Circulation 38 (Suppl. VI) : 125, 1968.

6- Spodick, D. H., Stpierre, J. R.: Pulsus alternans: Physiologic study by noninvasive techniques . Am. Heart. J. 80: 766, 1970.

7 Wallnofer, V. H ., Jetschgo , G .: Mechanischer, Postmyokarditischer pulsus alternans. Herz Kreislauf 12: 472, 1970.

8- Wenckebach , K . F . : Die unregel ma Bige Herztatigkeit und ihre Bedeutuug , Engelman - verlag Leipzig. 1914